Observation clinique

Burning mouth syndrome : à propos de 3 cas

François Maschino*, Charlène Kichenbrand, Rémi Curien, Daniel Viennet, Julie Guillet

Faculté d'Odontologie de Nancy - CHU de Nancy, Nancy Cedex, France

(Reçu le 23 décembre 2013, accepté le 22 février 2014)

Mots clés :
stomatodynie / Burning
Mouth Syndrome /
pathologie orale /
médecine orale /
diagnostic différentiel

Résumé – Introduction : Les stomatodynies sont des symptômes pathologiques connus des praticiens mais dont la physiopathologie et les étiologies sont encore incomplètement élucidées. Leur diagnostic nécessite une démarche rigoureuse et ne doit pas être évoqué d'emblée à la simple description de symptômes y ressemblant sans atteinte muqueuse apparente. En effet, de nombreuses causes locales et générales peuvent générer ces sensations orales désagréables qui sont souvent vécues comme invalidantes par les patients. L'errance diagnostique retrouvée chez ces patients montre bien qu'il existe globalement un problème de prise en charge. **Observations :** Trois cas à la symptomatologie similaire sont présentés ; les patients consultent tous pour des paresthésies orales, accompagnées de sensations de bouche sèche et/ou de brûlures. Aucun des cas ne présentait de lésion muqueuse, à l'exception d'une langue géographique asymptomatique évoluant depuis plusieurs années indépendamment des sensations, et tous ont bénéficié d'un bilan complet afin de retrouver la cause de ces symptômes. Dans deux cas, aucune cause locale ou systémique n'a été retrouvée et un Burning Mouth Syndrome a été évoqué, éventuellement en lien avec la langue géographique dans le deuxième cas. Dans le dernier cas, la patiente présentait un syndrome de Gougerot-Sjögren, associé à une thyroïdite d'Hashimoto, mal diagnostiqué car précédemment étiqueté Burning Mouth Syndrome. **Discussion :** Ces différentes issues diagnostiques sont discutées au travers d'une revue de la littérature afin de faire le point sur la physiopathologie, les étiologies et les traitements envisageables du Burning Mouth Syndrome mais aussi afin de définir une démarche clinique claire pour poser un diagnostic fiable.

Key words:
burning mouth
syndrome /
oral medicine /
oral pathology /
differential diagnosis

Abstract – Burning Mouth Syndrome: a report on 3 cases. Introduction: Burning Mouth Syndrome (BMS) from unexplained causes represents pathological symptoms usually known by practitioners, but its physiopathology and aetiology are still incompletely understood. Diagnosis of BMS requires a rigorous approach and should not be systematically made at the mere mention of similar symptoms without mucosal impairments. Indeed, many local and systemic causes can lead to these unpleasant oral sensations, which are often experienced by patients as very disabling. The common misdiagnosis encountered in these patients clearly reveals a global care problem. **Observations:** 3 cases with similar symptomatology are presented; all patients consulted for oral paresthesia, associated with dry mouth and/or burning sensations. None of them presented mucosal lesions, except an asymptomatic geographic tongue which had evolved for years independently of the burning sensations. All patients benefited from a complete check-up in order to identify the cause of their symptoms. In two cases, no local or systemic cause was identified and Burning Mouth Syndrome was diagnosed. In the last case, the patient had Gougerot-Sjögren syndrome associated with Hashimoto's thyroiditis, incorrectly diagnosed and previously labelled "Burning Mouth Syndrome". **Discussion:** these different methods of diagnosis are discussed through a literature review, in order to take stock of the physiopathology, aetiologies and possible treatments of Burning Mouth Syndrome, and also to define a clear clinical approach to establish a reliable diagnosis.

Introduction

Le *Burning Mouth Syndrome* (BMS) primaire, ou stomatodynie, est une pathologie chronique caractérisée par des sensations de brûlures et/ou de picotement dans la cavité orale, en l'absence de lien avec une anomalie des muqueuses.

L'*International Headache Society* définit cette pathologie par des douleurs et des sensations de brûlures spontanées au niveau d'une muqueuse orale intacte, sans signe clinique objectif et sans cause dentaire ou médicale identifiable. La pathologie évolue depuis au moins 4 à 6 mois [1-5]. La douleur est continue, modérée à sévère, souvent variable au cours de

* Correspondance : francois.maschino@free.fr

la journée : faible le matin, elle augmente souvent au cours de la journée mais ne perturbe que rarement le sommeil des patients. Elle n'est pas exacerbée par la prise alimentaire et assez souvent disparaît au cours des repas. La zone la plus souvent atteinte est la langue, mais toutes les zones de la cavité orale peuvent être touchées. L'atteinte est très communément bilatérale. Une dysgueusie et une xérostomie sont souvent décrites concomitamment. Le diagnostic d'un BMS primitif est purement clinique, basé sur la description qu'en fait le patient, après élimination des nombreuses étiologies locales et générales pouvant provoquer des sensations similaires (BMS secondaire). Il n'existe pas de critère diagnostique universel ou de test de laboratoire pour établir le diagnostic de BMS primitif. Les mécanismes conduisant à ces stomatodynies ne sont pas encore exactement connus. Il n'existe pas un traitement systématiquement efficace, ce qui conduit à une situation stressante pour le patient. Les BMS affecteraient 1 % à 18 % (voire 40 % d'après certains auteurs) de la population et essentiellement des femmes (1:2,5 à 1:7 en faveur des femmes) autour de la ménopause (90 % des cas) [2-4, 6]. Cette grande disparité dans la prévalence montre qu'il existe une difficulté diagnostique, principalement à cause de critères cliniques parfois peu clairs ou mal interprétés. Ces dernières années, les preuves d'une étiologie neuropathique centrale ou périphérique du BMS se sont multipliées, ouvrant de nouvelles pistes de recherche.

Le diagnostic de BMS repose sur un protocole précis qui doit être scrupuleusement suivi afin d'éliminer toutes les causes de stomatodynies secondaires.

Observations

Cas 1

Une patiente de 54 ans s'est présentée à la consultation pour des sensations de brûlures et de paresthésies dans l'ensemble de la cavité orale. Ces symptômes avaient débuté sept mois auparavant, apparaissaient le matin, augmentaient pendant la journée et n'étaient pas insomniants. La douleur diminuait légèrement pendant les repas et se réactivait fortement après. La patiente décrivait une xérostomie. Un remplacement des amalgames d'argent présents en bouche par des résines composites a été réalisé par le chirurgien dentiste traitant. Les symptômes n'ont pas été améliorés.

La patiente ne fumait pas, prenait occasionnellement une association de paracétamol et tramadol pour une tendinite du bras gauche et un demi-comprimé de bromazépam le soir. L'examen endo-buccal n'avait pas révélé de lésion. Le test au sucre était normal.

Un bilan sanguin a été prescrit le jour de la consultation (NFS, VS, CRP, glycémie à jeun, dosage des vitamines B9 et B12, bilan martial, TSH, T3, T4 et une recherche d'anticorps anti-SSA et anti-SSB). Celui-ci était normal. Les résultats ont permis

d'exclure un syndrome de Gougerot-Sjögren, un diabète, une anémie ferriprive ou pernicieuse, un trouble thyroïdien. La patiente a également été interrogée sur ses habitudes quotidiennes, alimentaires et parafunctionnelles. Elle se décrivait stressée par son travail. Un frottement incessant de la langue sur les dents était observé. Le profil de la patiente, ménopausée, stressée et légèrement dépressive (diagnostiquée par son médecin généraliste), et l'exclusion d'un problème local ou systémique permettait d'évoquer le diagnostic de *Burning Mouth Syndrome primaire*. Des conseils alimentaires (aliments peu acides, tièdes, peu épicés, boire souvent de petites quantités d'eau) et comportementaux (éviter le frottement de la langue, de focaliser sur les paresthésies) ont été donnés dans un premier temps à la patiente. Elle a été adressée ensuite au service de gestion de la douleur afin de lui proposer une prise en charge exhaustive, mais la patiente n'a pas donné suite et a été perdue de vue.

Cas 2

Une patiente de 59 ans consultait pour des sensations de brûlure et de picotements de plus en plus importants et évoluant depuis bientôt un an. D'abord localisées à la pointe de la langue, les sensations s'étaient ensuite étendues à l'ensemble de la cavité orale. La patiente se plaignait également de dysgueusie depuis quelques semaines. Les douleurs commençaient au réveil, n'étaient pas préoccupantes durant l'alimentation, et augmentaient durant la journée. Elles rendaient l'endormissement difficile, mais ne la réveillaient pas. Sur le plan général, la patiente présentait une hypercholestérolémie. Aucune sensation de xérostomie ou de sécheresse oculaire n'étaient rapportée par la patiente.

À l'examen endo-buccal, la patiente ne présentait pas d'anomalie des muqueuses, en dehors d'une langue géographique ancienne. Elle était porteuse d'une prothèse amovible partielle à infrastructure métallique parfaitement ajustée et sans réaction muqueuse au contact de l'intrados. Un écouvillonnage de la langue a été réalisé afin de détecter une éventuelle candidose chronique, mais le test est revenu négatif (< 10 colonies). Un sucre n° 4 a été placé en bouche et a été dissout en 2 min 40. Aucun bimétallisme n'a été mis en évidence. Une mesure du débit salivaire sur 10 minutes n'a pas révélé d'anormalité.

Un bilan sanguin identique au cas n°1 a été prescrit et n'a décelé aucune anomalie.

L'interrogatoire, révélait un tableau de stress chronique et un trouble de l'humeur suivi par son médecin généraliste. Compte tenu des examens cliniques et paracliniques, le diagnostic de *Burning Mouth Syndrome* primaire a été posé et des conseils alimentaires ainsi qu'une consultation dans un service spécialisé de gestion de la douleur ont été proposés à la patiente. La patiente habitant relativement loin du lieu de consultation, elle réfléchit à la suite à donner à cette proposition.

Cas 3

Une patiente de 62 ans a consulté pour des sensations de brûlures au niveau des gencives, des joues et de la langue associées à une xérostomie et une dysgueusie (goût métallique et poivré) depuis 1 an et demi. La patiente présentait un reflux gastro-œsophagien, une HTA, une urticaire chronique, une hypercholestérolémie et des antécédents de cholécystectomie. Elle était traitée par aténolol 50 mg, oméprazole 20 mg, loflazépate d'éthyle, hydroxyzine et diosmine. La patiente fumait (13 paquets-année) et consommait occasionnellement de l'alcool. Quelques mois après le début des symptômes, une NFS et une glycémie à jeun ont été prescrites par son praticien et se sont avérées normales. Un diagnostic de *Burning Mouth Syndrome* primaire a alors été posé initialement par ce praticien. L'interrogatoire, révélait une sensation de « grain de sable dans l'œil » et des brûlures nasales. L'examen endo-buccal était normal. Un test au sucre n° 4 a été réalisé : après plus de 6 minutes, le morceau de sucre restait incomplètement délité, signifiant une hyposialie.

Une biopsie des glandes salivaires accessoires a été réalisée et a révélé une sialadénite lymphocytaire focale de grade 4 de Chisholm et Masson (Fig. 1). Un bilan sanguin a été prescrit : la NFS était normale (à l'exception d'une très légère hyperlymphocytose à $4100/\text{mm}^3$ et d'une très légère hypermonocytose à $910/\text{mm}^3$), la glycémie à jeun était normale, la VS était normale mais la CRP était augmentée à 15,1 mg/L, les anticorps anti-nucléaires étaient positifs (aspect moucheté), mais les anticorps anti-SSA et anti-SSB restaient négatifs, le bilan martial était normal et le bilan thyroïdien montrait une TSH à 3,8 mUI/L avec positivité des anticorps anti-TPO à 120,9 UI/mL.

Conformément aux critères de Vitali [7], le diagnostic a été corrigé en syndrome de Gougerot-Sjögren (présence de 4 critères sur 6, dont un majeur, histologique), et la patiente a été adressée en médecine interne pour compléter le bilan. Celui-ci montrait un test de Schirmer pathologique à l'œil gauche, un débit salivaire normal (7 mL en 15 minutes). La scintigraphie salivaire objectivait une franche anomalie de la parotide gauche et la radiographie pulmonaire ne montrait aucune anomalie. Le diagnostic de syndrome de Gougerot-Sjögren était donc confirmé, associé à une thyroïdite d'Hashimoto et le *Burning Mouth Syndrome* que ressentait la patiente n'était qu'un symptôme secondaire et n'entraînait pas dans le cadre d'un BMS primitif.

Discussion

Diagnostic

Le diagnostic de BMS est posé sur des critères uniquement cliniques et après exclusion de toute atteinte locale ou de

Fig. 1. Sialadénite lymphocytaire focale, score 4 de Chisholm & Masson Hématoxyline-éosine (grossissement original $\times 40$ et $\times 100$).
Fig. 1. Focal lymphocytic sialadenitis, score 4 on Chisholm & Masson scale Hematoxylin-eosin (original magnification $\times 40$ and $\times 100$).

pathologies générales pouvant causer des paresthésies. Les cas présentés montrent bien que les contours de la pathologie ne sont pas toujours bien cernés. S'il est bien établi que le diabète, les anémies, le syndrome de Gougerot-Sjögren ou certaines carences entraînent un BMS, d'autres causes sont à explorer, comme les dysfonctions de la thyroïde, fréquentes mais pas toujours explorées en cas de BMS [8], ou des infections orales à *Enterobacter*, à *Klebsiella* ou à *Helicobacter* [4]. Le tableau I résume l'ensemble des pathologies locales et systémiques pouvant provoquer des paresthésies ou des douleurs chroniques orales.

La symptomatologie doit être distinguée de pathologies telles que les odontalgies atypiques, les algies faciales atypiques ou les arthromyalgies faciales idiopathiques, qui ne suivent pas un schéma horaire comme les stomatodynies dont la symptomatologie augmente au cours de la journée pour culminer le soir, rendant l'endormissement souvent difficile mais ne réveillant pas les patients la nuit. L'alimentation n'aggrave pas la symptomatologie. L'interrogatoire et l'examen doivent comprendre l'étude des parafunctions. Il n'est pas rare d'observer

Tableau I. Causes locales et générales pouvant provoquer des stomatodynies [5, 6, 8, 19].

Table I. Local and systemic causes that can lead to stomatodynia [5, 6, 8, 19].

Causes locales	Causes générales
Xérostomie (diminution du flux salivaire, tabac, antécédents de radiothérapie...)	Déficit en vitamines du groupe B
Infection à <i>Candida</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Helicobacter</i> ou <i>Klebsiella</i>	Anémie sidéropénique
Stomatite sous prothétique	Déficit en zinc
Traumatisme chronique	Diabète
Prothèses inadaptées	Syndrome de Gougerot-Sjögren
Habitudes parafonctionnelles (frottements de la langue, des lèvres, tics d'aspiration...)	Lupus érythémateux disséminé
Pathologies muqueuses (lichen plan, maladies bulleuses, herpès, zona)	Troubles thyroïdiens
Gastrite, RGO	Traitements médicamenteux : inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine, antidépresseurs
Bimétallisme, galvanisme	Troubles neuropathiques (maladie de Parkinson, névrome acoustique, névrites, névralgies...)

Fig. 2. Langues géographiques.

Fig.2. Geographic tongues.

des tics de frottements de la langue contre les dents, de mordillements, de frottements ou d'aspiration des autres muqueuses, qui peuvent aggraver ou même causer les sensations douloureuses.

Les muqueuses orales doivent être indemnes de toutes lésions (lichen plan, maladies bulleuses, etc.). Pour certains auteurs [9, 10], il existe une relation entre langue géographique (Fig. 2) ou langue fissurée (Fig. 3) et BMS. Ces modifications de la langue sont plus souvent retrouvées chez les patients atteints de BMS que dans la population générale (26,7 % *versus* 11,5 %), sans que l'on sache si cela constitue une cause ou une conséquence. Le cas n° 2 présentait de longue date une langue géographique sans que cela n'entraîne de BMS.

Si l'interrogatoire est évocateur, que l'examen oral ne montre pas d'anormalité, un certain nombre d'exams et de tests, résumés dans le tableau IIa, sont à conduire avant

d'évoquer un BMS primaire. La systématisation de la démarche diagnostique évite les erreurs diagnostiques (cas n° 3).

Physiopathologie et étiologies

La physiopathologie des stomatodynies n'est pas exactement connue. Aujourd'hui un consensus est établi autour d'une origine neuropathique périphérique et/ou centrale. Les symptômes ressentis par les patients étant semblables à ceux ressentis lors des névromes traumatiques ou des névrites, certains auteurs ont proposé qu'une atteinte nerveuse périphérique pouvait être responsable des stomatodynies [2, 3, 5, 9]. Une classification selon l'origine de la pathologie a été établie : neuropathie périphérique des fibres orales de petit calibre (50-60 % des cas), neuropathie infra-clinique des fibres majeures trigéminales (20-25 % des cas) et déficit

Fig. 3. Langues plicaturées.
Fig.3. Fissured tongues.

central dans l'inhibition dopaminergique descendante (20-40 % des cas).

Au niveau périphérique ont été décrits au niveau des muqueuses atteintes :

- un abaissement du seuil d'activation des fibres nerveuses de petit calibre, responsable de la perception douloureuse et thermique ;
- une diminution significative de la densité des fibres nerveuses épithéliales, et des changements morphologiques des fibres nerveuses épithéliales et sous-épithéliales, rappelant les mécanismes d'une dégénérescence axonale et pouvant être responsables des sensations douloureuses et des dysgueusies [4, 9, 11] ;
- une augmentation des nocicepteurs TRPV1 et des récepteurs P2X₃ a été également décrite au niveau des fibres nerveuses des muqueuses atteintes par un BMS. Cette augmentation a été rattachée à des phénomènes d'hypersensibilité et de douleurs neuropathiques [4, 12].

Des études électro-neuro-myographiques ont révélé que les patients atteints de BMS présentaient des anomalies des réflexes massétéris et de clignement, traduisant des anomalies dans le réseau des fibres nerveuses trigéminales de gros calibres. Une étude de Greteau-Richard et al. [13] signale qu'une anesthésie unilatérale du nerf lingual conduit à une diminution voire une disparition homolatérale ou bilatérale des symptômes, et ceci uniquement dans un sous-groupe particulier de patients, dont l'étiologie du BMS a été rattachée à une cause périphérique. Dans ce groupe les applications topiques de clonazépam donnent les meilleurs résultats. Dans l'autre groupe, le bloc du nerf lingual n'améliore pas les symptômes, voire les aggrave. Dans ce groupe l'étiologie a été rattachée à une cause centrale.

Au niveau central, certaines études ont évoqué des perturbations des voies modulatrices sensorielles, comprenant également le noyau trigéminal et le striatum [12]. Les altérations

observées dans le système inhibiteur dopaminergique sont similaires à celles rencontrées dans les stades précoces de la maladie de Parkinson [2, 6]. Enfin, l'étude des taux salivaires et sériques de neurokinine A a montré une diminution du taux sérique de celle-ci, traduisant une inefficacité du système dopaminergique chez les patients atteints de BMS [6].

Les étiologies de ces atteintes nerveuses entraînant les stomatodynies sont probablement multiples. Des causes neuropsychiatriques, endocrines, immunologiques, nutritionnelles, infectieuses et iatrogènes ont été tour-à-tour proposées [4]. De nombreuses études ont retrouvé une prévalence significativement plus élevée de dépression, d'anxiété, d'irritabilité ou de somatisation passées ou présentes chez les patients atteints de BMS [4, 9, 14]. Un taux cérébral faible de dopamine est associé également à des troubles psychiatriques telles que la dépression majeure. Néanmoins, longtemps évoqués comme une origine possible des stomatodynies, ces troubles psychologiques ne sont probablement que la conséquence d'une pathologie chronique dont la prise en charge est difficile. En utilisant des critères diagnostiques fiables, il n'a pas été montré de lien statistiquement significatif entre patients atteints de BMS et patients atteints de dépression majeure [2, 14].

La prévalence du BMS étant beaucoup plus élevée chez la femme, en particulier ménopausée, certains auteurs ont proposé que la baisse du taux d'œstrogène et de progestérone aurait comme conséquence une baisse des taux des stéroïdes surréniaux et gonadiques et donc de leur action neuro-protectrice. Étant ces hypothèses, il a été démontré que les patientes ménopausées souffrant de BMS ont un taux d'œstradiol inférieur et un taux de FSH supérieur aux femmes ménopausées non atteintes [4].

Ces découvertes ont incité certains auteurs à mieux prendre en compte la physiopathologie dans la démarche diagnostique, et ont donc proposé de compléter le protocole de diagnostic clinique (voir tab. IIa et IIb).

Tableau IIa. Examens cliniques et paracliniques à effectuer pour poser le diagnostic de stomatodynie [2, 5, 6, 8, 19].

Table IIa. Classic clinical and paraclinical examinations to be performed in order to establish the diagnosis of BMS [2, 5, 6, 8, 19].

Examens locaux	Examens généraux
Mesure/estimation du débit salivaire Écouvillonnage à la recherche d'une infection à <i>Candida</i> Inspection des muqueuses : érythème, érosions, ulcérations, traumatismes, réactions de contact en regard de prothèses amovibles (biopsie en cas de lésion muqueuse) Recherche d'habitudes parafunctionnelles Scintigraphie des glandes salivaires majeures	NFS VS, CRP Glycémie à jeun, hémoglobine glyquée Dosage ferritine sérique Dosage vitamines du groupe B sériques Dosage TSH, T3 libre et T4 libre Dosage zinc Recherche des anticorps anti-nucléaires, anti-SSA et anti-SSB. Dosage IgE totales sériques Patch-tests

Tableau IIb. Proposition d'examens complémentaires à la recherche de neuropathies périphériques ou centrales [2].

Table IIb. Proposition of complementary examinations in order to identify peripheral or central neuropathies [2].

Tests	Intérêts
Électrogustométrie linguale Test sensitif thermique qualitatif (QST)	Tester la réponse une stimulation gustative ou thermique progressivement augmentée par rapport aux sensations de paresthésies ; différencier un BMS primaire d'un secondaire, identifier une neuropathie périphérique.
Évaluation du réflexe de clignement par stimulation des nerfs supra-orbitaire, mentonnier et lingual	Confirme un BMS primaire neuropathique et permet de distinguer une origine centrale et périphérique.
Évaluation de la densité des fibres nerveuses épithéliales et sous-épithéliales sur une biopsie de muqueuse atteinte de BMS	Confirme un BMS primaire neuropathique et permet de distinguer une origine centrale pure (pas de perturbation de la densité) d'une origine périphérique due aux fibres de petit calibre (diminution de la densité épithéliale) et d'une origine périphérique due à neuropathie des fibres trigéminales (diminution de la densité sous-épithéliale)

Traitements

Plusieurs revues de la littérature [3, 15, 16] compilant plusieurs essais cliniques randomisés évaluant les différents traitements du BMS ont montré qu'il n'y a pas de traitement systématiquement efficace. De plus, les différences de tailles des échantillons des différents essais et de suivi des patients compliquent la lecture des résultats et l'émergence d'un traitement plus efficace qu'un autre. Parfois aussi, c'est un taux de perdus de vue ou des durées d'étude trop courtes qui grèvent la qualité des résultats.

- L'acide α -lipoïque (AAL), puissant antioxydant capable d'exercer une activité de protection des fibres nerveuses, a été étudié dans de nombreux essais (prescrit par voie systémique à des doses quotidiennes entre 600 et 800 mg/j). Les résultats sont hétérogènes : certains auteurs rapportent jusqu'à 80 % d'amélioration et 10 % de cas résolus, quand d'autres ne détectent aucune différence statistiquement significative [17, 18]. Associé à une supplémentation vitaminique, l'AAL ne donne pas de meilleurs résultats. En association avec la gabapentine, l'AAL donne de meilleurs résultats qu'utilisé seul (70 % d'amélioration ou de résolution versus 55 %).
- Les antiépileptiques sont une classe médicamenteuse abondamment testée dans le traitement des BMS. Le clonazépam, envisagé pour son action inhibitrice du système nerveux central, a été étudié en application topique (tablette de 1 mg

3 fois/j) ou systémique (0,25 à 0,75 g/j). Il a montré dans les deux cas une amélioration dans environ 70 % des cas, avec un gain moyen de 2,2 sur une échelle EVA. En prise systémique, les effets secondaires (étourdissement, somnolence, sensation de bouche sèche augmentée, spasmophilie, euphorie) et les risques d'accoutumance ne plaide pas en faveur d'une balance bénéfices/risques favorables pour traiter les stomatodynies. En revanche, en application topique, les effets secondaires sont moindres voire nuls, ce qui en fait un traitement de choix pour les stomatodynies. Depuis quelques mois en France, la prescription de clonazépam est désormais exclusivement réservée aux neurologues. La gabapentine a également été utilisée seule [5], avec des doses quotidiennes débutant à 300 mg/j et augmentant de 300 mg/j tous les 2 jours jusqu'à 2400 mg/j. Les résultats sont non significatifs voire nuls.

- Les antidépresseurs et les antipsychotiques ont été souvent étudiés pour traiter les BMS grâce à leurs effets sur les douleurs neuropathiques. La trazodone, l'amisulpride, la paroxétine et l'amitriptyline ont été tour-à-tour testés, et n'ont pas montré une efficacité supérieure à un placebo, à l'exception de l'amisulpride à 50 mg/j. Cette étude présente un taux élevé d'abandons et de perdus de vue (45 %).
- La capsaïcine est un alcaloïde responsable de la sensation de brûlure produite par les piments. Elle est capable de désensibiliser les nocicepteurs à canaux calcium TRPV1 et les fibres C.

Une exposition prolongée à la capsaïcine entraîne une réduction des récepteurs TRPV1 dans les tissus périphériques, provoquant sur le long terme une désensibilisation et une réduction des symptômes. La prise systémique de capsaïcine est associée à des douleurs gastriques sévères, mais l'usage local en bain de bouche (250 mg/50 mL d'eau ; 3 fois/j) a montré une certaine efficacité (76 % de cas déclarant une amélioration, avec une amélioration moyenne de 3,2 sur une échelle EVA) sans pouvoir néanmoins résoudre efficacement et durablement la pathologie.

- Les *thérapies hormonales de substitution* ont été proposées car les stomatodynies affectent souvent les femmes ménopausées, mais ces études présentent de nombreux biais méthodologiques et ne permettent pas d'établir une conclusion sur l'efficacité de telles thérapies.

- La *thérapie cognitive comportementale* a été proposée en alternative aux traitements pharmaceutiques. Une séance hebdomadaire d'une heure durant 12 à 15 semaines entraîne une amélioration statistiquement significative sur les 6 mois suivant la thérapie comparée au placebo. Néanmoins, l'effectif étant faible, avec aucune description des caractéristiques des groupes contrôle et test, et l'échelle visuelle d'évaluation de la douleur n'étant pas validée pour l'étude de ce type de douleur, l'étude ne permet pas de conclure clairement.

Il est à noter que certaines études rapportent une rémission partielle ou totale (avec ou sans traitement) dans environ 50 % des cas, avec une rémission complète spontanée dans 3 à 20 % des cas, dans les 5 à 7 ans après le début des symptômes [5].

Conclusion

Les BMS constituent un motif de consultation assez fréquent. Certains sont secondaires à une pathologie locale ou générale déjà diagnostiquée ou méconnue, d'autres sont probablement liés à une dégénérescence nerveuse périphérique ou à des anomalies au niveau central. Il existe une errance diagnostique importante pour les patients atteints de BMS, soulignant l'importance des critères et la méthodologie diagnostiques. L'examen clinique et l'interrogatoire doivent être systématisés et rigoureux pour éviter de mal étiqueter une pathologie sous-jacente. De plus, de nouveaux tests basés sur des découvertes récentes pourraient compléter le protocole et faciliter le diagnostic de BMS. La pierre d'achoppement reste le traitement, car aucun n'a réellement prouvé son efficacité durable dans tous les cas. Il faut prendre le temps de trouver le traitement qui soulagera le patient (en priorité des applications topiques de clonazépam et/ou de capsaïcine) et souvent y associer une thérapie cognitive comportementale.

Conflits d'intérêt : aucun

Références

1. IHS. The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version). Cephalgia. 2013;33:629-808.
2. Jääskeläinen SK. Pathophysiology of primary burning mouth syndrome. Clin Neurophysiol. 2012;123:71-7.
3. de Moraes M, do Amaral Bezerra BA, da Rocha Neto PC, de Oliveira Soares AC, Pinto LP, de Lisboa Lopes Costa A. Randomized trials for the treatment of burning mouth syndrome: an evidence-based review of the literature. J Oral Pathol Med 2012;41:281-7.
4. Gurvits GE, Tan A. Burning mouth syndrome. World J Gastroenterol 2013;19:665-72.
5. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Andujar-Mateos P, Sanchez-Siles M, Gomez-Garcia F. Burning mouth syndrome: an update. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2010;15:e562-8.
6. Sun A, Wu KM, Wang YP, Lin HP, Chen HM, Chiang CP. Burning mouth syndrome: a review and update. J Oral Pathol Med 2013;42:649-55.
7. Vitali C, et al. Classification criteria for Sjogren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 2002;61:554-8.
8. Femiano F, et al. Burning mouth syndrome and burning mouth in hypothyroidism: proposal for a diagnostic and therapeutic protocol. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics. [Evaluation Studies] 2008;105:e22-7.
9. Ching V, Grushka M, Darling M, Su N. Increased prevalence of geographic tongue in burning mouth complaints: a retrospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol 2012;114:444-8.
10. Madrid C, Bouferrache K, Biollaz B, Moller P, Toma S. Stomatodynies primaire et secondaire : un diagnostic difficile. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac [Review] 2007;124 Suppl 1:S56-67.
11. Penza P, et al. "Burning tongue" and "burning tip": the diagnostic challenge of the burning mouth syndrome. Clin J Pain 2010;26:528-32.
12. Yilmaz Z, Renton T, Yiangou Y, Zakrzewska J, Chessell IP, Bountra C, et al. Burning mouth syndrome as a trigeminal small fibre neuropathy: Increased heat and capsaicin receptor TRPV1 in nerve fibres correlates with pain score. J Clin Neurosci 2007;14:864-71.
13. Gremau-Richard C, Dubray C, Aublet-Cuvelier B, Ughetto S, Woda A. Effect of lingual nerve block on burning mouth syndrome (stomatodynia): a randomized crossover trial. Pain 2010;149:27-32.
14. Schiavone V, et al. Anxiety, depression, and pain in burning mouth syndrome: first chicken or egg? Headache 2012;52:1019-25.
15. Zakrzewska JM, Forssell H, Glenny AM. Interventions for the treatment of burning mouth syndrome (Review). The Cochrane Database Syst Rev 2005;1:CD002779.
16. Buchanan JA, Zakrzewska JM. Burning mouth syndrome. Clin Evid (Online) 2010;2010.
17. Lopez-Jornet P, Camacho-Alonso F, Leon-Espinosa S. Efficacy of alpha lipoic acid in burning mouth syndrome: a randomized, placebo-treatment study. J Oral Rehabil 2009;36:52-7.
18. Marino R, Torretta S, Capaccio P, Pignataro L, Spadari F. Different therapeutic strategies for burning mouth syndrome: preliminary data. J Oral Pathol Med 2010;39:611-6.
19. Torgerson RR. Burning mouth syndrome. Dermatol Ther. 2010;23:291-8.